

---

# Caso Clínico

Julia Rodríguez González (R4 M. Interna)  
Jose Manuel Guerra Laso (FEA M. Interna)

25 de marzo de 2026

---

---

# Varón de 53 años derivado a CCEE por hipopotasemia...

## ANTECEDENTES PERSONALES:

- Empresario de tienda de instrumentos musicales.
  - No AMC (reacción alérgica cutánea -habones- a los 18-20 años de etiología no aclarada). Probable intolerancia a la lactosa (hace dieta, pero sin confirmación analítica).
  - No hábitos tóxicos.
  - No HTA, DM ni cardiopatías conocidas.
  - IQ de fimosis y apendicectomía.
  - No tratamiento farmacológico habitual.
-

---

# Enfermedad Actual

Toma de forma habitual suplementos vitamínicos, cúrcuma e infusiones de "palo de arco".

Hecha analítica de rutina (para valorar PSA) en Atención Primaria, se objetiva K 3,1. Asintomático. TA habitualmente normal (110/70).

## **Exploración física:**

Delgado, buen estado general. TA en consulta 130/78. AC: rítmica sin soplos a 70 lx'. AP: normal. Abdomen sin alteraciones, MMII sin edemas, se palpan pulsos pedios. No lesiones cutáneas.

---

---

# Lapacho o pao d'arco (palo de arco)

- *Handroanthus serratifolius*: *Tabebuia avellanae*, *T. impestiginosa*, *T. altissima*
- Árbol de hoja caduca o perenne de bosques tropicales de montaña (Sudamérica).
- Corteza interna:
  - Considerado antibiótico y antifúngico natural.
  - Compuestos activos: lapachol (derivado de la vitamina K o naftoquinona), quercetina y otros flavonoides.



---

# Pruebas Complementarias

## *ANALÍTICA*

- Hemograma: HG: 7.100 Leucos (2.530 neutrofilos) Hb 15.9 VCM 88 plaquetas 249.000.
- Bioquímica: glucosa 106; Urea 41; Cr 1; FG 82; transaminasas normales; colesterol 202; LDL 131; Calcio 10.4; fosforo 2,4; **Mg 1.28**; Na 140; **K 3.2**. Cortisol, renina y aldosterona en sangre normales. Gasometría venosa: pH 7,39; HCO<sub>3</sub> 25 mmol/L. Orina de 24 horas con Potasio y Sodio normales, **Calcio en orina levemente disminuido.**

## *OTRAS PRUEBAS*

- ECG: ritmo sinusal a 66 lx' sin alteraciones de la repolarización.
  - Rx Tórax: sin alteraciones.
  - Eco Abdominal → TAC Abdominal: Estudio realizado tras administrar contraste intravenoso. En primer lugar, se exploraron las glándulas suprarrenales sin contraste. Ambas glándulas suprarrenales son de tamaño y morfología normales, no identificando masas. Existe un ligero **engrosamiento del brazo medial de la glándula suprarrenal izquierda**, conservando la morfología, sugestivo de **hiperplasia glandular.**
-

---

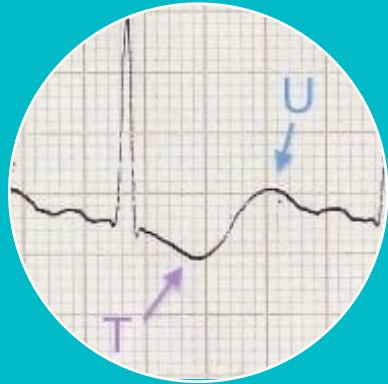
# Evolución

- Asintomático, con suplementos orales de Mg consigue normalizar las cifras de Mg y mejorar las de potasio (sin llegar a la normalidad, cifras siempre menores a 3,5).
- No toma de diuréticos, no clínica gastrointestinal.

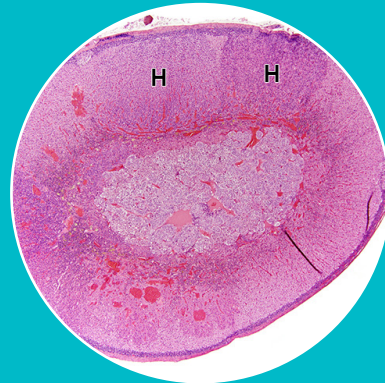


---

# Resumen



Hipokalemia e  
hipomagnesemia



Hiperplasia adrenal



Suplementos de  
herbolistería



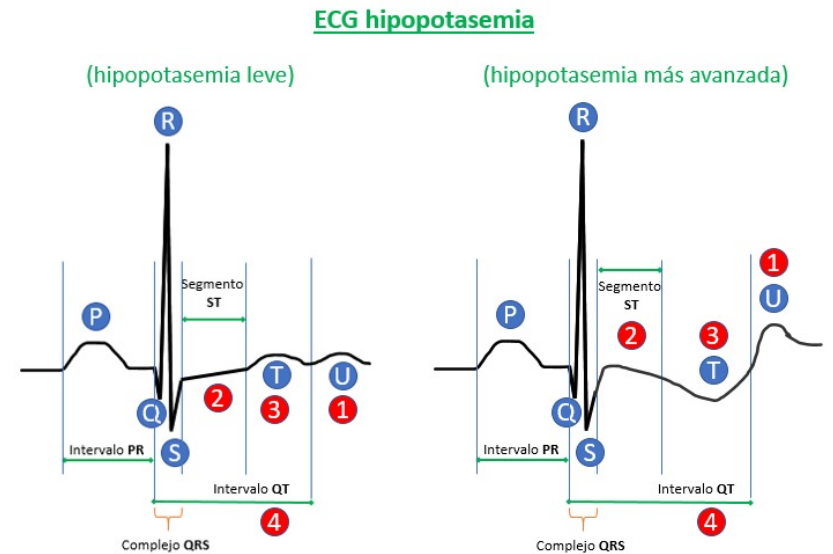
# Hipokalemia

Principalmente por tres mecanismos:

- Redistribución hacia el espacio intracelular
- Pérdidas extrarrenales
- Pérdidas renales



Leve: 3-3'5 mEq/L  
Moderada: 2'5-3 mEq/L  
Grave: < 2'5 mEq/L



**Tabla 2. ETIOLOGIA DE LA HIPOPOTASEMIA. \* las causas más frecuentes**

Mecanismo	Causa
<b>Captación celular de K</b>	Pseudohipopotasemia (leucocitosis extrema)
<b>Falta de ingesta</b>	Bajo contenido en la dieta (raro)
<b>Redistribución intracelular de K</b>	Alcalosis metabólica*
	Estimulación beta-2-adrenérgica: b-2-agonistas*, estrés. Insulina* Parálisis periódica hipopotasémica Proliferación celular en leucemias, linfoma de Burkitt y durante el tratamiento de la anemia megaloblástica Intoxicación por bario, tolueno, teofilina Tratamiento de la intoxicación digitalica con Ac antidigoxina
<b>Pérdidas extrarenales de K</b>	Digestivas (diarrea*, uso crónico de laxantes, fístulas, etc...) Cutáneas (sudoración profusa, quemaduras extensas)
<b>Pérdidas renales de K</b>	<b>Con presión arterial normal</b> Diuréticos* Vómitos* o aspiración nasogástrica Hipomagnesemia Aniones no reabsorbibles (penicilina) Trastornos tubulares (acidosis tubular renal, Bartter, Gitelman, cisplatina, levodopa, aminoglucósidos, anfotericina, lisozimuria en leucemia) <b>Con HTA e hiperactividad mineralocorticoidea</b> · Renina baja: hiperaldosteronismo primario, regaliz, carbenoxolona, esteroides tópicos potentes, corticoides* · Renina alta o normal: estenosis arterial renal, HTA maligna, Síndrome de Cushing <b>Con HTA y sin hiperactividad mineralocorticoidea:</b> · S. de Liddle <b>Otros:</b> · Cetoacidosis diabética* · Poliuria postobstructiva

**Tabla 2. ETIOLOGIA DE LA HIPOPOTASEMIA. \* las causas más frecuentes**

Mecanismo	Causa
Captación celular de K	Pseudohipotatemia (leucocitosis extrema)
Falta de ingesta	Bajo consumo en la dieta (raro)
Redistribución intracelular de K	Alcalosis metabólica*
	Estimulación beta-2-adrenérgica: b-2-agonistas*, estrés. Insulina* Parálisis periódica hipokasémica Proliferación celular anémica, linfoma de Burkitt y durante el tratamiento de la anemia megaloblástica Intoxicación por bario, tolueno, teofilina Tratamiento de la intoxicación digitalica con Ac antidigoxina
Pérdidas extrarenales de K	Digestivas (diarrea*, uso excesivo de laxantes, fístulas, etc...) Cutáneas (sudoración profusa, quemaduras extensas)
Pérdidas renales de K	<b>Con presión arterial normal</b> Diuréticos* Vómitos* o aspiración nasogástrica Hipomagnesemia Aniones no reabsorbibles (penicilina) Trastornos tubulares (acidosis tubular renal, Bartter, Gitelman, cisplatina, levodopa, aminoglucósidos, anfotericina, lisozimuria en leucemia) <b>Con HTA e hiperactividad mineralocorticoidea</b> · Renina baja: hiperaldosteronismo primario, regaliz, carbenoxolona, esteroides tópicos potentes, corticoides* · Renina alta: estenosis arterial renal, HTA maligna, Síndrome de Cushing <b>Con HTA y sin hiperactividad mineralocorticoidea:</b> · S. de Liddle* <b>Otros:</b> · Cetoacidosis diabética* · Poliuria postobstructiva

# Hipomagnesemia

Concentración normal: 1,8-2,4 mg/dl  
(0,75-1 mmol/l)

Absorción en yeyuno e íleon y  
eliminación renal.

Otras causas: Movimiento de Mg al  
interior de la célula.

Tabla 12. Causas de hipomagnesemia. NTA: necrosis tubular aguda, FGE: factor de crecimiento epidérmico

1. Disminución de ingesta
o Poluria (obstrucción de NTA, postobstructiva)
o Diuresis osmótica
o Expansión de volumen
o Mutaciones genéticas:
o Síndrome Bartter/Gitelman
o Hipomagnesemia familiar con hipercalciuria y nefrocalcinosis
o Hipomagnesemia aislada autosómica dominante (mutaciones Na-K-ATPasa, Kv1.1 y ciclina)
o Hipomagnesemia aislada autosómica recesiva (mutación EGF)
o Mutaciones de factor nuclear hepático 1 beta
o Fármacos:
o Diuréticos (tiazidas, furosemida)
o Aminoglucósidos
o Amfotericina B
o Inhibidores de calcineurina, ciclosporina
o Cisplatino
o Zidovudina
o Foscarnet
o Antagonistas del receptor FGE
o Hipertiroidismo
o Post-renal
o Alcoholismo
o Hiperaldosteronismo primario
o Depleción de fósforo
o Acidosis metabólica
3. Pérdidas gastrointestinales
o Disminución de la ingesta
o Aspiración nasogástrica o vómitos prolongados
o Diarrea aguda o crónica
o Fístulas intestinales y biliares
o Malabsorción
o Cortocircuito quirúrgico del intestino delgado
o Pancreatitis aguda
o Genético: Hipomagnesemia primaria
o Inhibidores de la bomba de protones
4. Pérdidas por la piel
o Quemaduras extensas
o Sudoración profusa
5. Redistribución
o Síndrome del hueso hambriento
o Realimentación en malnutrido

---

# Hipokalemia e hipomagnesemia:

## PÉRDIDAS RENALES:

- Trastornos tubulares (Gitelman/Bartter)
- Hiperaldosteronismo primario.

## BAJA INGESTA DE MAGNESIO

## EFFECTO DIURÉTICO/MINERALCORTICOIDE DE PRODUCTOS DE HERBOLISTERÍA

- Hipopotasemia leve
  - Hipomagnesemia
  - pH y HCO<sub>3</sub> normales
  - Renina, aldosterona y cortisol normales
  - Orina 24h: Na, K normales, hipocalciuria.
  - No diuréticos ni pérdidas digestivas.
-

# Pérdidas Renales: trastornos tubulares

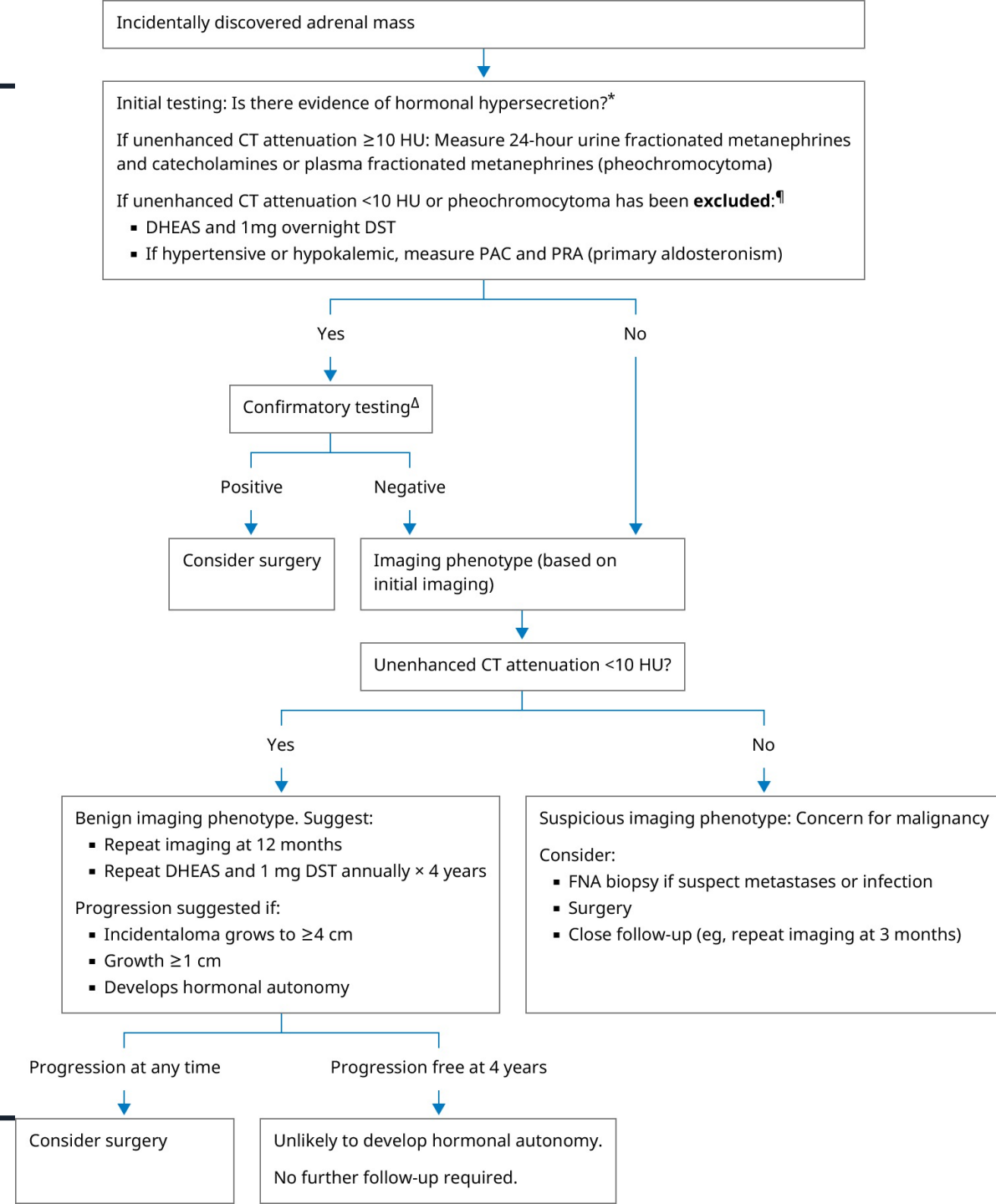
	Síndrome de Gitelman	Síndrome de Bartter	Síndrome de Liddle
Causa	AR (gen <i>SLC12A3</i> ). Inactiva cotransportador Na/Cl.	AR/XR. 5 tipos. Defecto del canal de asa (Na/Cl/K)	AD (hiperactividad del canal ENaC). 3 tipos.
Analítica	HipoK e HipoMg	HipoK (no siempre HipoMg)	HipoK (Mg normal)
Orina 24h	Hipocalciuria leve	Hipercalciuria	Normocalciuria
Cifras TA	Normales	Normales	Altas
Gasometría	Alcalosis metabólica leve o normal	Alcalosis metabólica	Alcalosis metabólica
Renal	No afectación. Renina y aldosterona ↑/normales	ERC. Nefrocalcinosis. Renina y aldosterona ↑	Renina y aldosterona ↓
Clínica	Asintomático. Adolescencia, adulto. Condro-calcinosis, estatura baja	Infancia (nacimiento). Bajo crecimiento y dificultad para ganar peso. Sordera...	Adolescencia. Debilidad muscular. HTA de difícil control.

# ¿Y la hiperplasia adrenal?

Lo normal: bilateral.

Incidentaloma adrenal:

- No funcionante.
- Funcionante:
  - Aldosteronoma (Hiperaldosteronismo primario)
  - Síndrome de Cushing ACTH-independiente
  - Feocromocitoma.



---

# Impresión Diagnóstica

## Causa directa (diagnóstico funcional)

- Hipomagnesemia

## Hilando fino... (Diagnóstico etiológico)

- Síndrome de Gitelman
-

---

# ¿Qué más podemos hacer?



## **Diagnóstico:**

Mg en orina, excreción fraccional de cloruro.

Estudio genético con gen *SLC12A3*.

DHEAS basal, TSD, Catecolaminas y metanefrinas en Suero y orina.



## **Terapéutico:**

Asegurar suplementación de Mg y K.

¿Suspender palo de arco?

Considerar añadir ahorradores de potasio.

---

---



**iMuchas Gracias!**

---

---

# Bibliografía

- de Sequera Ortiz Patricia, Alcázar Arroyo Roberto, Albalate Ramón Marta, Trastornos del potasio. Hipopotasemia e hiperpotasemia. En: Lorenzo V., López Gómez JM (Eds). Nefrología al día. ISSN: 2659-2606. Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/613>
  - [https://www.uptodate.com/contents/causes-of-hypokalemia-in-adults?search=hipokalemia&source=search\\_result&selectedTitle=2~150&usage\\_type=default&display\\_rank=2](https://www.uptodate.com/contents/causes-of-hypokalemia-in-adults?search=hipokalemia&source=search_result&selectedTitle=2~150&usage_type=default&display_rank=2)
  - Rodelo-Haad Cristian , Albalate Ramón Marta, de Sequera Ortiz Patricia, et al. Trastornos del Calcio, Fósforo y Magnesio. En: Lorenzo V., López Gómez JM (Eds). Nefrología al día. ISSN: 2659-2606. Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/687>
  - [https://www.uptodate.com/contents/inherited-hypokalemic-salt-losing-tubulopathies-pathophysiology-and-overview-of-clinical-manifestations?search=hipokalemia&topicRef=2341&source=see\\_link#H2080701503](https://www.uptodate.com/contents/inherited-hypokalemic-salt-losing-tubulopathies-pathophysiology-and-overview-of-clinical-manifestations?search=hipokalemia&topicRef=2341&source=see_link#H2080701503)
  - [https://www.uptodate.com/contents/genetic-disorders-of-the-collecting-tubule-sodium-channel-liddle-syndrome-and-pseudohypoaldosteronism-type-1?sectionName=LIDDLE%20SYNDROME&search=hipokalemia&topicRef=2341&anchor=H3&source=see\\_link#H3](https://www.uptodate.com/contents/genetic-disorders-of-the-collecting-tubule-sodium-channel-liddle-syndrome-and-pseudohypoaldosteronism-type-1?sectionName=LIDDLE%20SYNDROME&search=hipokalemia&topicRef=2341&anchor=H3&source=see_link#H3)
-

# Sesiones de Clínicas de M. Interna 2026.

- Paciente varón de 53 años con hipopotasemia. Hallazgo casual.
- Asintomático.
- Larga evolución.
- Estudios iniciales que no aclaran el origen.

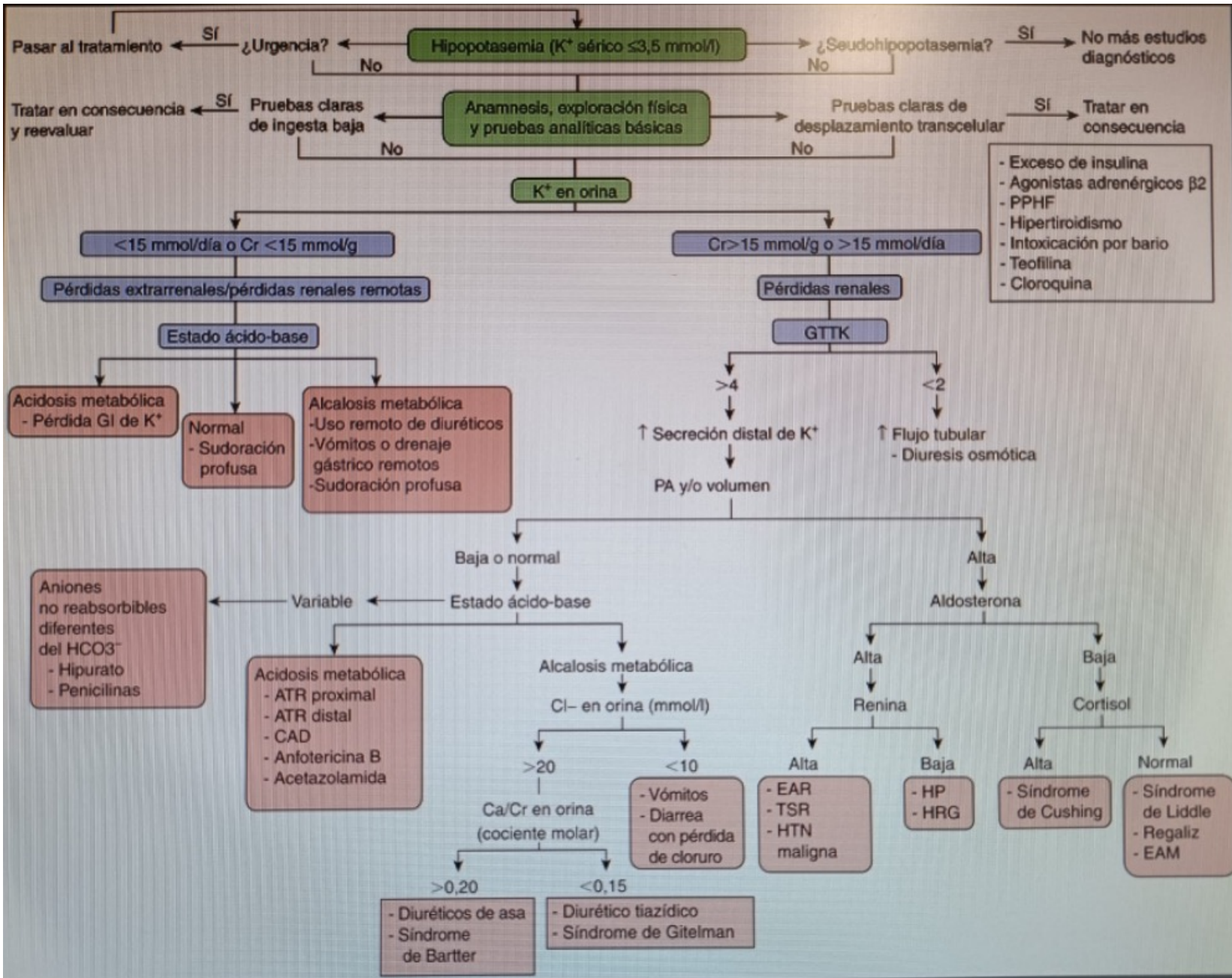
***Jose Guerra Laso.***

***Sº de Medicina Interna.***

***Miércoles 25 de Marzo de 2026.***

Complejo Asistencial  
Universitario de León





Fórmula del GTK:

$$GTK = \frac{[K^+]_{\text{orina}} \times \text{Osmolaridad}_{\text{plasma}}}{[K^+]_{\text{plasma}} \times \text{Osmolaridad}_{\text{orina}}}$$

**ESTUDIO GENÉTICO DEL SÍNDROME DE GITELMAN (GEN SLC12A3) POR SECUENCIACIÓN**

Fecha recepción: 1 Agosto 2024

Responsable validación: PGF

Fecha análisis: 27 Septiembre 2024

Resultado      **Se ha identificado la presencia en aparente homocigosis de una variante Patogénica en el gen SLC12A3 que explicaría la hipótesis del Síndrome de Gitelman (Ver Recomendaciones).**

**Ver informe adjunto**

# Gitelman syndrome: consensus and guidance from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference

*Kidney International* (2017) **91**, 24–33; <http://dx.doi.org/10.1016/>

**Table 1 | Clinical manifestations encountered in Gitelman syndrome patients**

Most common (>50% of patients)	Prominent (20% to 50% of patients)	Occasional (<20%)	Rare (case reports)
Salt craving	Fainting	Early onset (before age 6)	Seizure
Cramps, muscle weakness	Polyuria	Failure to thrive	Ventricular tachycardia
Fatigue	Arthralgia	Growth retardation	Rhabdomyolysis
Dizziness	Chondrocalcinosis	Pubertal delay	Blurred vision
Nocturia	Prolonged QT interval	Vertigo, ataxia	Pseudotumor cerebri
Thirst, polydipsia	Febrile episodes	Carpopedal spasm, tetany	Sclerochoroidal calcifications
Paresthesia, numbness		Vomiting	
Palpitations		Constipation	
Low blood pressure		Enuresis	
		Paralysis	

Adapted, with permission, from Devuyst *et al.*<sup>83</sup>

***Tubulopatía renal autosómica recesiva caracterizada por hipopotasemia, hipomagnesemia, alcalosis metabólica e hipocalciuria. Es causado por mutaciones inactivantes en el gen SLC12A3, que codifica el cotransportador sodio-cloro sensible a tiazidas (NCC) en el túbulo contorneado distal.***

## Table 2 | Diagnostic criteria for Gitelman syndrome

---

### Criteria for suspecting a diagnosis of GS

- Chronic hypokalemia (<3.5 mmol/l) with inappropriate renal potassium wasting (spot potassium-creatinine ratio >2.0 mmol/mmol [ $>18$  mmol/g])
- Metabolic alkalosis
- Hypomagnesemia (<0.7 mmol/l [ $<1.70$  mg/dl]) with inappropriate renal magnesium wasting (fractional excretion of magnesium >4%)
- Hypocalciuria (spot calcium-creatinine ratio <0.2 mmol/mmol [ $<0.07$  mg/mg]) in adults.<sup>a</sup>
- High plasma renin activity or levels
- Fractional excretion of chloride > 0.5%<sup>b</sup>
- Low or normal-low blood pressure
- Normal renal ultrasound

### Features against a diagnosis of GS

- Use of thiazide diuretics or laxatives
- Family history of kidney disease transmitted in an autosomal dominant mode
- Absence of hypokalemia (unless renal failure); inconsistent hypokalemia in absence of substitutive therapy
- Absence of metabolic alkalosis (unless coexisting bicarbonate loss or acid gain)
- Low renin values
- Urine: low urinary potassium excretion (spot potassium-creatinine ratio <2.0 mmol/mmol [ $<18$  mmol/g]); hypercalciuria
- Hypertension,<sup>c</sup> manifestations of increased extracellular fluid volume
- Renal ultrasound: nephrocalcinosis, nephrolithiasis, unilateral kidneys, cystic kidneys
- Prenatal history of polyhydramnios, hyperechogenic kidneys
- Presentation before age 3 years<sup>c</sup>

### Criteria for establishing a diagnosis of GS

- Identification of biallelic inactivating mutations in *SLC12A3*
- 

GS, Gitelman syndrome.

Listed are typical features arguing for or against a diagnosis of GS based on published evidence and collective clinical experience. Features in an individual patient may vary and ultimately the diagnosis rests on genetic testing. Thus, age of onset before 3 years of age has been reported, as has hypertension (in middle-aged and elderly patients with GS) and renal cysts.<sup>B4</sup>

<sup>a</sup>Normal calciuria ranges are different in children due to lower creatinine excretion (see [Supplementary Table S2](#)).

<sup>b</sup>The value of fractional excretion of chloride is based on expert opinion (high variability of urinary chloride alone) and requires verification from published clinical observations.

<sup>c</sup>Hypertension and presentation before age 3 years do not exclude GS (see text).

- Estudio genético positivo.
- Tratamiento con suplementos de Mg y K vía oral. Sigue asintomático.
- Antecedente familiar....

**Table 3 | Drugs associated with hypokalemia and hypomagnesemia**

Site of loss	Drugs
<b>Hypokalemia</b>	
Shift from extracellular fluid to intracellular fluid compartment	$\beta_2$ -receptor agonists Insulin (high dose) with glucose Xanthines (theophylline, caffeine) Verapamil (in overdose) Sodium bicarbonate
Extrarenal	Laxatives
Renal	
Antimicrobials	Nafcillin, ampicillin, penicillin, aminoglycosides, amphotericin B, foscarnet
Diuretics	Acetazolamide Furosemide and other loop diuretics Thiazides Mannitol
Mineralocorticoids	Fludrocortisone
Antiepileptic	Topiramate
<b>Hypomagnesemia</b>	
Extrarenal	Proton pump inhibitor
Renal	
Antimicrobials	Drug-induced renal Fanconi syndrome: Aminoglycosides (gentamycin, streptomycin, tobramycin), pentamidine, amphotericin B, foscarnet, antiretroviral therapy
Diuretics	Furosemide Thiazide
Antitumoral	Cisplatin Tyrosine kinase inhibitors
Immunosuppressants	Calcineurin inhibitors (cyclosporine, tacrolimus) Mycophenolate Anti-EGF receptors (cetuximab, panitumumab)

EGF, epidermal growth factor.  
See also Sung *et al.*<sup>85,86</sup>